

Sonder-Abdruck

aus der

Zeitschrift für klinische Medizin.



Sonder-Abdruck aus der Zeitschrift für klin. Medizin. 63. Bd.

Aus der medizinischen Klinik zu Upsala.

Ueber Sensibilitätsstörungen bei und nach Herpes zoster

zugleich

ein Beitrag zur Kenntnis vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne.

Von

Prof. **Karl Petrén** und Dr. **G. Bergmark**, Assist. der Klinik.

Unsere Aufmerksamkeit ist durch die zufällige Beobachtung vollkommener Analgesie bei zwei Fällen von schon abgelaufenem Herpes Zoster auf diese Frage gelenkt worden. Nachher haben wir während mehr als eines Jahres die uns zugänglichen Fälle — entweder mit akutem Zoster oder mit schon abgelaufener Krankheit — in bezug auf das Verhalten der Hautsensibilität näher untersucht.

Das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen im Verlaufe des Zosters — wir sehen hier, gleichwie auch überall sonst in dieser Mitteilung, von den gut bekannten Neuralgien nach Zoster völlig ab, und auch die vielmals studierten Hyperästhesien lassen wir, wenn nicht anders ausdrücklich bemerkt wird, ausser Betracht — ist früher gar nicht unbeachtet geblieben, sondern wird in den Handbüchern allgemein erwähnt. Wir haben aber die Frage in hohem Grade einer weiteren Bearbeitung wert gefunden und dies hauptsächlich aus folgenden Gründen: teils sind die früheren Angaben über Anästhesie infolge des Zosters oftmals nicht sehr genau und beziehen sich wenigstens bei mehreren Fällen, auch nicht auf Untersuchungen der sämtlichen verschiedenen Hautsinne, teils stimmen unsere Ergebnisse in wichtigen Punkten mit denjenigen mehrerer früherer Beobachter nicht überein. Unseres Erachtens muss sehr grosses Gewicht auf die Untersuchungsmethoden gelegt werden. Die von uns benutzten, welche unten angegeben werden, sind in gewissen Hinsichten genauer als die gewöhnlich am Krankenbette gebrauchten.

Der Zweck unserer Untersuchung ist demnach zuerst die möglichst genaue Feststellung der klinischen Tatsachen. In der Epikrise werden wir auch in Erwägung ziehen, in wie fern unsere Ergebnisse für die Frage von der Pathogenese des Herpes Zoster eine Bedeutung haben

könnten. Schliesslich glauben wir aber auch, dass unsere Untersuchungen geeignet sein können, gewissen Schlüssen betreffend den Verlauf der Bahnen der Hautsinne, welche sich bisher mehr auf die experimentelle als auf die klinische Beobachtung bezogen haben, als Stütze und vielleicht auch als Ergänzung zu dienen.

Zuerst werden hier einige kurze Angaben über Sensibilitätsstörungen bei Herpes Zoster aus der Litteratur erwähnt, wobei wir Vollständigkeit gar nicht beabsichtigen.

In den grundlegenden Arbeiten von Bärensprung ist die Frage sehr wenig beachtet worden; nur berichtet er bei einem Falle von Zoster pudendi, dass während der Eruption die Haut zwischen den Blasen für die Prüfung mit Nadelstichen abgestumpft war, und bei einem Falle von Zoster cervico-brachialis (nach Schaumann mitgeteilt), dass die Haut der angegriffenen Partie teilweise für Nadelstiche weniger empfindlich als auf der gesunden Seite war.

Grössere Aufmerksamkeit haben zwei andere deutsche Autoren während der 80er Jahre der Frage geschenkt, nämlich C. Gerhardt und Schwimmer. Gerhardt[1]) gibt an, lange Zeit hindurch bei den Zosterfällen seiner Klinik die Sensibilitätsstörungen studiert zu haben. Dabei hat er aber der Prüfung der Hautsensibilität mit dem elektrischen Strome vielleicht das grösste Interesse geschenkt, (indem er meint „eine Art sensible Entartungsreaktion" gefunden zu haben). „Das Ergebnis war ein recht verschiedenes. Wir fanden Fälle mit völlig normalem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, solche mit einfacher Verminderung oder Erhöhung der faradischen, ebenso in anderen der galvanischen Erregbarkeit." Die von Gerhardt angeführten hierhergehörenden Fälle sind:

1. Zoster trigemini I; Tastsinn[2]) unverändert, faradische Empfindlichkeit herabgesetzt;

2. Zoster trigemini I, „Schmerz- und Wärmeempfindung beiderseits gleich", faradische Empfindlichkeit herabgesetzt;

3. Zoster des 4. Interkostalnerven, „Druckempfindung herabgesetzt, die faradische Erregbarkeit" ebenso, (für diesen Fall könnte man ja daran denken, dass eine Störung des Tastsinnes der Haut vorhanden gewesen ist; weit wahrscheinlicher dürfte es jedoch sein, dass

1) Diese sehr interessante Arbeit, die uns sonst nicht zugänglich gewesen wäre, ist von Prof. D. Gerhardt zu unserer Verfügung gestellt worden, wofür wir ihm unseren herzlichen Dank aussprechen.

2) Wenn wir hier gleichwie auch sonst in dieser Arbeit den Ausdruck „Tastsinn" benutzt haben, um die Fähigkeit, einfache taktile Reize, feinste Berührungen aufzufassen, zu bezeichnen, so ist dies ausschliesslich um dem gewöhnlichen Sprachgebrauch zu folgen und dadurch unsere Darstellung leichter zugänglich zu machen. Gleichzeitig müssen wir aber ausdrücklich hervorheben, dass es unseres Erachtens in jeder Hinsicht richtiger wäre, die genannte Fähigkeit als den Drucksinn zu bezeichnen, wie ich (P.) in meinen früheren hierhergehörenden Arbeiten dargelegt habe.

die Untersuchung so gemacht worden ist, dass sie sich auf die Empfindlichkeit der tieferen Bildungen bezogen hat):

4. Zoster cervicalis, „Sensibilität für Nadelstiche stark herabgesetzt. Ebenso Schmerzhaftigkeit bei Anwendung des faradischen Stromes."

Das Vorkommen einer fleckenförmigen Verteilung der Sensibilitätsstörungen wird von Gerhardt gar nicht erwähnt.

Schwimmer gibt in seiner Monographie (1883) an, dass Hyperästhesie und Anästhesie bei Zoster gewöhnlich sind. Folgende Fälle aus seiner Statistik sind für uns von Interesse.

1. Schwerer Zoster abdominalis mit Nekrose. Es bestand „Hyperästesie einige Zentimeter breit rings um die Hautaffektion". „Zwischen den hyperästhetischen Stellen sind einzelne anästhetische Hautinseln zu finden." Die Anästhesie verbreiterte sich, war „durch volle 6 Monate andauernd", wurde „durch" Elektrizität verbessert, die Sensibilität nach einem Jahre aber noch nicht normal.

2. Zoster frontalis mit Nekrose und einer „mehrere Monate andauernden" Anästhesie, die später vorübergegangen ist.

3. Weit verbreiteter Zoster des Rumpfes mit Hyperästhesie. Mit dem Aesthesiometer werden bei einer Distanz von 6 mm die einzelnen Zirkelspitzen deutlich empfunden, auf der gesunden Seite aber erst bei einer Distanz von 8—12 mm. Nach 10 Tagen isolierte anästhetische Hautpartien. Während 4 Monate abwechselnd hyperästhetische und anästhetische „Hautstellen" vorhanden. Später normale Sensibilität.

4. Schwerer Zoster brachialis mit Neuralgie und Hyperästhesie. Innerhalb 14 Tage „wich die Hyperästhesie allmählich einer auffälligen Anästhesie, welche zuerst bloss umschriebene Stellen befiel, so dass man hyperästhetische und anästhetische Inseln konstatieren konnte. Die Anästhesie machte immer weitere Fortschritte". Völlige Analgesie war an einigen Stellen vorhanden. Später wieder ganz normale Sensibilität.

Blaschko, der sich bekanntlich eingehend mit dieser Krankheit beschäftigt hat, spricht sich dahin aus, dass „eine Herabsetzung der taktilen Sensibilität bei gleichzeitiger Hyperästhesie eine gewöhnliche Erscheinung ist". Hierhergehörende kasuistische Beobachtungen teilt er nicht mit.

Unter den französischen Autoren stammen die am öftesten erwähnten Untersuchungen von Rendu her. Zu unserem grossen Bedauern ist die betreffende Arbeit uns im Original nicht zugänglich gewesen. Folgende Zitate aus derselben möchten deshalb hier aus der Litteratur erwähnt werden. Thibierge berichtet, dass Rendu an den nach den Blasen zurückgebliebenen Narben eine vollständige und bestehende Anästhesie nachgewiesen hat. Andererseits berichten Gaucher und Barde, dass R. anästhetische und hyperästhetische Inseln gefunden hat, welche sich nicht auf die Gruppen der Blasen beziehen („sont sans rapport direct avec").

Auch Rasch erwähnt, dass Rendus Untersuchungen nach sich völlig anästhetische Inseln zwischen den hyperästhetischen Partien und auch ausser den Partien für die Hauteffloreszenz selbst vorfinden, und schliesslich bemerkt Brissaud, wie R. die Sensibilitätsstörungen um die Blasen herum am stärksten ausgesprochen gefunden hat.

Aus diesen einander jedenfalls nicht widersprechenden Angaben können wir demnach schliessen, dass Rendu inselförmige Anästhesien auch ausser den Hautnarben — deren Sensibilitätsverhältnisse wir hier, wie auch überall sonst in dieser Arbeit ganz ausser Betracht lassen — gefunden hat.

In späterer Zeit scheint das Verhalten der Sensibilität bei Zoster von den französischen Autoren am meisten beachtet worden sein; hier werden einige hierher gehörige kasuistische Mitteilungen kurz erwähnt.

Champion erwähnt bei einem Falle von Zoster intercostalis, dass „ein Band von Hypoästhesie" sich auf dem Platze des Zosters vorfand.

Wieder bei einem Falle von Zoster intercostalis hat Cartier (nach Champion zitiert) abwechselnd „anästhetische" und hyperästhetische Stellen gefunden; dabei gab es auch Störung der Temperatursinne (dieser Fall ist allerdings unserer Meinung nach offenbar mit Hysterie kompliziert).

Féré berichtet über einen Fall von Zoster intercostalis, wie in der ganzen Region des Zosters (die 11—12 cm hoch war) „eine Anästhesie und eine ziemlich ausgesprochene („assez marquée") Analgesie" vorhanden war. 4 Tage später wird es ausdrücklich angegeben, dass der Tastsinn („sensibilité au contact léger") sehr vermindert war. Nach 9 Tagen war die Anästhesie noch vorhanden, aber vermindert. 16 Tage später normale Sensibilität.

Von Bourneville und Boncour liegt ein Fall von Zoster thoracobrachialis vor, wo der Schmerzsinn auf den der Hauteruptionen nahe gelegenen Partien erheblich vermindert, auf der Zosterregion sonst aber auch herabgesetzt war.

Einen Fall von Zoster femoralis haben Grasset und Vedel (nach Brissaud zitiert) mitgeteilt, wo nach dem Ablaufe der Eruption Hypoästhesie der Tast-, Temperatur- und Schmerzsinne festgestellt wurde.

Brissaud berichtet bei einem Falle von Zoster abdominalis von disseminierten Inseln Hypoästhesie und Hyperästhesie. „Les piqûres, le pincement et même le simple contact sont très inégalement perçus."

Schliesslich haben Armand-Delille und Camus einen Fall von Zoster lumbalis beobachtet, wo 11 Tage nach dem Beginne der Krankheit eine Hypoästhesie des Tastsinnes, eine Analgesie und „Perversion de la sensibilité thermique" gefunden wurden.

Wir kehren später zur epikritischen Behandlung dieser Beobachtungen zurück, wollen aber hier nur hervorheben, dass zwar einige Autoren (Schwimmer, Cartier, Brissaud) in Uebereinstimmung mit

Rendu eine fleckenförmige Anordnung der Sensibilitätsstörungen, mehrere andere aber (Gerhardt, Champion, Féré, Bourneville und Boncour, Grasset und Vedel) — in so weit man die Sache aus ihrer Darstellung beurteilen kann — eine diffuse Verbreitung der Störungen gefunden haben.

Wir gehen jetzt zu unseren eigenen Untersuchungen über. In Bezug auf unsere Untersuchungsmethoden mag folgendes hervorgehoben werden:

Der Tastsinn ist durch möglichst leise Berührung mit einem Büschel ganz feiner Baumwolle untersucht worden, wobei wir also den Vorschlag von Head und Sherren in ihrer neuerdings erschienenen Arbeit befolgt haben.

Der Schmerzsinn ist teils mit der Nadelspitze, hauptsächlich aber mit Thunbergs Algesimeter geprüft worden. Das Prinzip des Instrumentes ist einfach dasjenige, dass eine am Ende eines Hebelarmes angebrachte spitze Nadel in vertikale Richtung auf die horizontal plazierte Hautpartie gesenkt wird, und dass die Belastung, mit der die Nadel gegen die Haut gedrückt wird, durch das Aufhängen eines Gewichtes auf dem gradierten Hebelarme bequem variiert und gemessen werden kann. Das Instrument wird in der Weise benutzt, dass auf etwa demselben Platze die Spitze mehrmals nach einander mit derselben Belastung gegen die Haut gesenkt wird, weil man bei nur einmaligem Versuche daran nicht sicher sein könnte, einen Schmerzpunkt angetroffen zu haben. Durch Wechsel der Belastung gelangt man sodann zur Kenntnis von der kleinsten Belastung, mit welcher Stichsensation erhalten wird. Folglich bestimmt man in dieser Weise die Reizschwelle des Schmerzsinnes.

In Bezug auf die nähere Beschreibung des Apparates und auf die Ergebnisse desselben, mit denjenigen anderer Algesimeter verglichen, können wir auf die Arbeit von Thunberg hinweisen. Hier mag nur hervorgehoben werden, dass man durch dieses Instrument ein Mass für die Störungen des oberflächlichen Schmerzsinnes der Haut erhält, während das Ergebnis sich bei den meisten sonstigen Algesimetern auch auf die Schmerzempfindung der tiefer gelegenen Bildungen (d. h. nicht nur auf die stechenden, sondern auch auf die dumpferen Schmerzempfindungen) bezieht.

Durch Benutzung des Thunbergschen Algesimeters gelangt man dazu, einerseits ein Mass für den Grad der Störung des Schmerzsinnes zu erhalten, andererseits erreicht man aber auch, die geringeren Grade von Herabsetzung des Schmerzsinnes, die für die Prüfung mit der Nadelspitze unsicher verbleiben oder vielleicht der Aufmerksamkeit ganz entgehen würden, festzustellen.

Zur Untersuchung der Temperatursinne sind zwei Reagensgläser mit Wasser von verschiedener Temperatur benutzt worden, zwischen

denen die Kranken zu entscheiden hatten, welches derselben das kältere bzw. das wärmere war.

Wir haben immer eine Differenz von nur 1 oder 2° C. benutzt[1], wenn nicht Herabsetzung der Temperatursinne vorhanden war, und wir haben nur die Temperaturgrade zwischen 20 und 30° C. und zwar am häufigsten 21—23° C., 25—26° C., 26—27° C., 27—29° C. angewendet. Nur wenn die Störung dieser Sinne so hochgradig war, dass sie zur Anwendung noch grösserer Differenzen nötigten, sind wir ausserhalb dieser Temperaturgrade gegangen.

Durch die Wahl dieser Methode und durch die Benutzung von Temperaturen, die etwa bei der Indifferenztemperatur gelegen sind, haben wir darauf verzichtet, den Wärme- und den Kältesinn jeden für sich zu untersuchen. Da aber kein Grund vorliegt, eine Dissoziation der beiden Temperatursinne anzunehmen, dürfte diese Vereinfachung der Methodik unserer Untersuchungen den Wert derselben kaum vermindern. Eine besondere Untersuchung des Wärme- bzw. des Kältesinnes dürfte für klinische Zwecke kaum jemals benutzt worden sein, und im allgemeinen dürften bei klinischen Untersuchungen weit grössere Temperaturdifferenzen, d. h. eine weniger scharfe Probe als die unsere zur Anwendung gekommen sein.

Die Untersuchungen sind bei den abgelaufenen Fällen niemals auf den Narben nach den Herpesbläschen, sondern ausschliesslich auf der dem Aussehen nach unveränderten Haut vorgenommen worden.

Wir haben die Zosterfälle, die zu unserer Beobachtung gekommen sind, ohne jede Auswahl untersucht. Hier werden zuerst auch einige Fälle, wo wir keine Störung der Sensibilität gefunden haben, erwähnt, so dass man die relative Frequenz dieser Störungen unter unseren Fällen beurteilen kann.

Fall 1. E. A., Mann, 30 Jahre alt. In der medizinischen Poliklinik beobachtet. Zoster des 8. Brustsegmentes[2]) seit 6 Tagen. Die Eruptionszone 3 cm breit. Keine Störung der Schmerz-, Tast- oder Temperatursinne.

Fall 2. J. J., Mann, 56 Jahre alt. In der medizinischen Poliklinik beobachtet. Zoster des 10. Brustsegmentes seit 10 Tagen. Lebhafte Schmerzen. Keine Störung der Tast-, Schmerz-, oder Temperatursinne.

Fall 3. A. J., Mann, 23 Jahre alt. In der medizinischen Poliklinik beobachtet. Seit 3 Tagen Zoster des 3. Halssegmentes, besonders hinten entwickelt. Keine Störung der Tast-, Schmerz- oder Temperatursinne.

Auch einen Monat später wurden die Hautsinne geprüft und normal gefunden.

1) Bekanntlich ist die Unterschiedsschwelle der Temperatursinne unter Bedingungen, die den hier benutzten einigermassen entsprechen, geringer als 1° C. (Thunberg in Nagels Handbuch der Physiologie).

2) Bei Bestimmung der betroffenen Segmente sind wir von Heads Angaben ausgegangen, wo nicht anders ausdrücklich angegeben wird.

Im folgenden Falle haben wir eine Sensibilitätsstörung festgestellt, die während unserer fortgesetzten Beobachtung wieder völlig verschwunden ist.

Fall 4. C. L., Bauer, 23 Jahre alt. Am 27. September 1905 wegen Icterus catarrh. in die Klinik aufgenommen. Er hatte die letzten Tage ausgesprochenes Gürtelgefühl gehabt. Am 6. Okt. Herpes zoster der rechten skapulo-brachialen Zone. Die Eruption war ziemlich schmal, entsprach dem 3. Brustsegmente.

9. Oktober. Tast- und Temperatursinne normal. Mit Thunbergs Algesimeter bekommt man auf der Zosterzone Stichempfindung bei einer Belastung von 2,5—3 g; die entsprechenden Werte an der gesunden Seite sind 0,6—1 g. Die Schmerzempfindungen waren bei Belastung oberhalb der Reizschwelle weniger lebhaft als auf der gesunden Seite.

22. Oktober. Keine Störung der Hautsinne jetzt nachweisbar. Schmerzen ausser dem Gürtelgefühle waren niemals vorhanden gewesen.

Wir kommen jetzt zu einer Reihe Fälle, wo eine Sensibilitätsstörung festgestellt worden ist, die zwar nicht während unserer Beobachtung verschwunden ist, wo es aber teils infolge der verhältnismässig kurzen Beobachtungszeit, teils infolge des nicht allzu erheblichen Grades der Sensibilitätsstörung als wohl möglich angenommen werden kann, dass diese in Zukunft zurückgehen werde. Wie ersichtlich, ist auch in einem Falle (5) die Sensibilitätsstörung während der Beobachtung zum Teil zurückgegangen.

Fall 5. L. Ö., unverheiratetes Weib, 55 Jahre alt. Am 20. Aug. 1905 in die Klinik aufgenommen. Sie hatte 4 Tage vorher gleichzeitig mit der Hauteruption schwere Schmerzen in der linken Hüftregion bekommen. Bei der Aufnahme Zoster des 12. Brustsegmentes, des 1. Lenden- und wenigstens zum Teil des 2. Lendensegmentes.

10. September. Die Blasen geheilt. Tastsinn unsicher. Schmerzsinn stark herabgesetzt; bei der Prüfung mit dem Algesimeter bekommt man mit einer Belastung von 7 g nur an einzelnen Stellen eine Stichempfindung, sonst gar keine.

12. September. Tastsinn normal. Die Reizschwelle des Schmerzsinnes wird bei einer Belastung von 1,6—2 g gefunden, der entsprechende Wert auf der gesunden Seite ist 0,4 g. Auf der Zosterzone kann sie warm und kalt erst bei einer Differenz von 10° C. sicher unterscheiden.

16. September. Temperaturdifferenzen von 2° C. werden deutlich erkannt.

29. September. Die Reizschwelle des Schmerzsinnes wird noch bei 1,5—2 g gefunden. Tast- und Temperatursinne normal. Die Neuralgie hat zwar an Intensität abgenommen, ist aber noch vorhanden.

Das Gebiet der Sensibilitätsstörung in diesem Falle entsprach ziemlich demjenigen der Zostereruption; jene ist aber nach oben nicht ganz so weit gegangen wie diese und ist nach unten etwas diffus abgegrenzt.

Fall 6. J. A. A., Arbeiter, 62 Jahre alt. Am 6. Juni 1906 in die Klinik aufgenommen. Dumpfe Schmerzen im Zostergebiete am Ende Mai; 1. Juni Erythem und 3. Juni Blasen.

Bei der Aufnahme Zoster des 10. Brustsegmentes. Die Eruption hat eine ziemlich gleichförmige Breite von 4 cm, Tastsinn normal. Die Temperatursinne ein wenig abgestumpft; er kann 25° C. und 27° C. nur unsicher unterscheiden und 25° C. und 26° C. garnicht, auf der gesunden Seite werden jene Temperaturen sicher und auch diese im allgemeinen unterschieden. Stichempfindung wird vorn mit einer Belastung von 1,8—2 g erhalten, hinten mit 3,5 g, auf der gesunden Haut aber mit 0,5 g.

Ausnahme davon bildet allerdings eine Zone hinten, die mit der Zosterzone symmetrisch ist, wo nämlich die Reizschwelle erst bei 1 g gefunden wird.

Das Gebiet für die Störung der Temperatursinne entsprach gut demjenigen der Zostereruption, dasjenige für die Schmerzsinnstörung war aber ein ganz wenig breiter.

15. Juni. Dasselbe Ergebnis von der Untersuchung der Sensibilität. Die Schmerzen haben aufgehört.

Fall 7. E. W., Cand. med., 27 Jahre alt. Im Anfange Oktober 1906 rechtsseitige Parästhesien am Thorax. Einige Tage später die Zostereruption, welche etwa 2 Wochen gedauert hat. Keine Schmerzen, wohl aber Kälteparästhesien bei Berührung der kranken Hautpartie.

14. November. In der Klinik (nur diesmal) untersucht. Oberflächliche Herpesnarben des 7. Brustsegmentes hinten. Er hatte auch am Proc. ensiformis eine Gruppe Blasen gehabt, nach diesen blieben aber keine Narben zurück. Die Zone der Narben ist 3 cm breit.

Der Tastsinn ist nicht herabgesetzt, die Berührung löst aber auf einem ziemlich grossen und diffus begrenzten Gebiete die vorher erwähnten Kälteparästhesien aus. Mit dem Algesimeter erhält man eine Zone, wo Stichempfindung erst mit einer Belastung von 10 g erhalten wird, während die Reizschwelle des Schmerzsinnes sonst auf dem Rumpfe zwischen 0,7 und 1 g gelegen ist. Die analgetische Zone überragt die Zosterzone, so dass sie hinten 6 cm breit ist, erreicht auch vorn die Mittellinie, wird hier aber allmählich schmäler. — Auf einer grossen Partie des Brustkorbs vorn sind die Temperatursinne herabgesetzt, so dass warm und kalt erst bei einer Differenz von 4—5° C. sicher unterschieden werden, während auf der gesunden Seite schon eine Differenz von 1° C. erkannt wird.

Jetzt werden diejenigen Fälle angeführt, wo wir eine vollständige Analgesie gefunden haben. Bei sämtlichen dieser war der Herpes zoster schon etwas älter, mit nur einer Ausnahme sogar mehrere Monate alt. In diesen Fällen dürfte deshalb jeder Wahrscheinlichkeit nach die Analgesie immer bestehen bleiben.

Fall 8. J. B., Mann, 80 Jahre. Am 29. Dezember 1905 in die Klinik aufgenommen. 2 Monate vorher hat er einen Zoster bekommen, der zu Ulzeration übergegangen und erst nach einem Monate geheilt ist. Lebhafte brennende Schmerzen noch vorhanden. Die Narben sind noch diffus infiltriert und entsprechen ziemlich dem 3. und 4. Halssegmente.

Mit der Nadel kann man gar keine Schmerzempfindung, sondern nur Tastempfindung auslösen, und dies auch nur, wenn eine Hautfalte durchgestochen wird. Der Kranke kann auf dem Zostergebiete die Temperaturen von 25 und 30° C. gar nicht und diejenigen von 23 und 30° C. nur mit Unsicherheit unterscheiden. Der Tastsinn etwas unsicher.

Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung entspricht scharf den Grenzen der Zosterregion, insofern diese durch das Vorhandensein der Narben beurteilt werden kann.

Fall 9. A. F., Mann, 60 Jahre. Er hatte einen Zoster im Mai 1903. Bei einer Aufnahme in die Klinik im November 1903 habe ich (P.) eine hochgradige Störung des Schmerzsinnes, gleichwie auch eine Störung der Tast- und Temperatursinne festgestellt, nähere Aufzeichnungen darüber sind aber damals nicht gemacht worden.

Im Januar 1906 wieder in die Klinik aufgenommen. Zosternarben in einer 18 cm breiten Zone, welche dem 4.—7. Brustsegmente entspricht. Hier besteht eine völlige Analgesie; die Ausbreitung dieser Störung entspricht derjenigen der Narben; nur sind die Grenzen des Analgesiegebietes in der Axillarlinie etwas diffus.

Im mittleren Teile der Zosterzone kann der Pat. die Temperaturen von 20° C.

und 50° C. nicht unterscheiden; in der Richtung nach der oberen bzw. unteren Grenze der Zone hin wächst die Empfindlichkeit, so dass an diesen Grenzen selbst eine Differenz von 10° C. erkannt wird. Der Tastsinn zeigt eine leichte Herabsetzung. — Der Pat. leidet noch an starken Neuralgien.

Fall 10. K. B., Wittwe, 74 Jahre. Hat mich (P.) am 16. November 1904 konsultiert. Im Januar 1904 hat sie in 2 Wochen einen linksseitigen Zoster intercostalis durchgemacht. Seither leidet sie an starken neuralgiformen Schmerzen an der linken Seite, die sich auch in den linken Arm hinab erstrecken.

Die stark entwickelten Zosternarben nehmen eine etwa handbreite Zone ein, welche dem 4. und 5. Brustsegmente entspricht. Der Tastsinn (mit weichem Pinsel geprüft) ist normal. Auf der ganzen Zosterzone gibt es eine völlige Analgesie, und Temperaturen von 18 und 40° C. können nicht unterschieden werden. Auf einem grossen Gebiete innerhalb der Zosterzone, etwa in der hinteren Axillarlinie, kann sie sogar Temperaturen von 18 und 70° C. nicht unterscheiden. — Ausserhalb der Zosterzone ist die Sensibilität normal.

Fall 11. E. S., Frau, 72 Jahre. Hat mich (P.) am 18. August 1906 konsultiert. Sie leidet an einer ziemlich schweren Arteriosklerose und Pruritus. Sie hatte vor zwei Jahren einen Herpes zoster, dessen Narben dem 5. Brustsegmente entsprechen (die Breite der Zostereruption jedoch nicht aufgezeichnet), und leidet noch an Schmerzen an diesem Orte. Eine komplette Analgesie der Zosterzone ist vorhanden. Die Temperatursinne zu untersuchen fand ich leider nicht die Zeit. Ueber den Tastsinn liegt keine Aufzeichnung vor.

Noch 2 Fälle bleiben zurück, welche in der Hinsicht eine besondere Stellung einnehmen, dass das Ergebnis der Untersuchung auf das Vorkommen während eines Teiles des Krankheitsverlaufs von einer wahren Hyperalgesie, d. h. einem bei Vergleichung mit der normalen Haut verminderten Werte der Reizschwelle deutet.

Fall 12. A. L., Bauer, 43 Jahre. Am 11. September 1905 in die Klinik wegen Vitium org. cord. aufgenommen. Am 8. Oktober trat ein Herpes zoster des 5. und 6. Brustsegmentes auf. 2 Tage später wurde eine Untersuchung mit dem Algesimeter vorgenommen. Auf der gesunden Haut der Brust geben 1—1,2 g Stichempfindung, auf und auch ein wenig ausserhalb der Zosterzone bekommt man zuweilen (also nicht konstant) Stichempfindung schon mit 0,8 g. Wenn eine höhere Belastung als die der Reizschwelle entsprechende angewendet wird, so werden die Schmerzempfindungen auf der Zosterzone lebhafter als auf der sonstigen Haut.

21. Oktober. Auf der Zosterzone braucht man jetzt eine Belastung von 3—4 g, um Stichempfindung zu erhalten. Keine Neuralgien.

11. November. Stichempfindung auf der Zosterzone mit 2—2,5 g. Ausnahme bildet nur ein kleines Gebiet, wo sogar 8 g keine Schmerzempfindung auslösen.

Fall 13. C. O., Arbeiter, 24 Jahre. Am 14. November 1905 in die Klinik aufgenommen. Herpes zoster seit 4 Tagen. Intensive Zostereruption des 12. Brustsegmentes und 1. Lendensegmentes mit starken spontanen Schmerzen. Eine Untersuchung der Sensibilität konnte nicht durchgeführt werden, da der Pat. infolge der Schmerzen bei der Prüfung mit dem Algesimeter Bescheid nicht geben konnte.

24. November. Vorn auf dem Zostergebiete erhält man Stichempfindung bei einer Belastung, die zwischen 0,4 und 0,15 g wechselt. Wir haben nicht feststellen können, dass diese so verschiedenen Werte sich auf verschiedene abgrenzbare Gebiete beziehen. Der entsprechende Wert für die gesunde Seite ist 0,4 g. Diese Herabsetzung der Reizschwelle auf der kranken Seite haben wir bei wiederholten Untersuchungen festgestellt. Mehr lateralwärts hin wird die Empfindlichkeit geringer, und hier ist für Stichempfindung eine Belastung von 1,0 g erforderlich; der entsprechende

Wert auf der gesunden Seite liegt hier bei 0,4—0,6 g. Tastsinn und Temperatursinn überall ohne Besonderheit.

4. Januar 1906. Die Reizschwelle des Schmerzsinnes beiderseits gleich. Keine Neuralgien.

Die Zahl der untersuchten Fälle ist zwar keine grosse, sie dürfte aber genügen, um gewisse Schlüsse zu erlauben. Wir werden zuerst die Frage der Hyperalgesie beachten. Nur bei zwei Fällen (12 und 13) haben wir eine wahre solche, d. h. einen verminderten Wert der Reizschwelle erwähnt. Der Unterschied in der Reizschwelle ist beim Falle 12 nicht sehr auffallend, in bezug auf Fall 13 aber, wo auch wiederholte Untersuchungen dasselbe Ergebnis geliefert haben, können wir das Vorhandensein einer wahren Hyperalgesie bestimmt behaupten.

Diese geringe Frequenz der Hyperalgesie unter unseren Fällen wird vielleicht eigentümlich vorkommen, weil Hyperästhesie die weitaus am öftesten erwähnte Sensibilitätsstörung bei Zoster (von den Neuralgien abgesehen) darstellt. Wir glauben aber auch ganz recht, dass die Hyperästhesie eine häufige Erscheinung bei Zoster ist — wenn wir nämlich das Wort Hyperästhesie in seinem gewöhnlichen klinischen Sinne gebrauchen und also damit das Auftreten von lebhafteren Schmerzempfindungen bei denselben Hautreizen als auf normaler Haut verstehen. Dass eine solche Hyperästhesie gar nicht mit einer wahren Hyperalgesie, d. h. einem verminderten Werte der Reizschwelle des Schmerzsinnes verbunden sein muss, dies geht aus einer früheren Arbeit von mir (P.) und Carlström sicher hervor, indem wir nachgewiesen haben, wie die bei inneren Organkrankheiten auftretenden reflektierten Headschen Hauthyperalgesien gar keine Hyperalgesien in strengerem Sinne des Wortes sind, sondern eine ganz normale Reizschwelle zeigen. Die Hyperästhesie in dem weiteren Sinne des Wortes haben wir bei unseren Zoster-Fällen ganz ausser Betracht gelassen, weil ihr häufiges Vorkommen bei Zoster eine allgemein anerkannte Tatsache darstellt. Auch haben wir eine solche gewöhnliche Hyperästhesie einigemal gefunden, dies aber in den Krankengeschichten nicht aufgenommen.

Die Hyperalgesie haben wir nicht gleichförmig ausgebreitet, sondern nur ganz unregelmässig verteilt gefunden. Dies stimmt also mit dem Befunde von Rendu zum Teil überein, wenn wir auch keine bestimmt abgegrenzte Inseln von Hyperalgesie gefunden haben.

Wir gehen jetzt zu den verschiedenen, von uns beobachteten Erscheinungen der Anästhesie über. Nur in 3 Fällen haben wir einer solchen völlig entbehrt. Als ein wichtiges Ergebnis unserer Untersuchungen wollen wir zuerst hervorheben, dass die Anästhesie nicht eine fleckenförmige Anordnung gezeigt hat, sondern diffus und im allgemeinen ganz gleichförmig verbreitet gewesen ist. Als eine Ausnahme in dieser Hinsicht könnte nur der Fall 12 viel-

leicht angeführt werden, wo ein kleines Gebiet eine entschieden stärkere Analgesie als die Umgebung zeigte.

Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen hat im allgemeinen den Grenzen der Hauteruption gut entsprochen. Diese Regel bietet allerdings gewisse Ausnahmen dar; zu dieser Frage kehren wir später zurück. Wie oben erwähnt, haben wir die Frage der Sensibilität der sichtbaren Narben ganz ausser acht gelassen, weil die Sensibilitätsstörungen an diesen Stellen offenbar die Folge des lokalen Destruktionsprozesses in der Haut selbst sein können und deshalb kein besonderes Interesse darbieten.

Die gefundenen Sensibilitätsstörungen sind nicht nur diffus verbreitet, sondern im allgemeinen ist auch ihre Intensität auf ihrem ganzen Gebiete gleichförmig. In dieser Hinsicht gibt es auch Ausnahmen, indem der Grad der Störung der Temperatursinne im Falle 9 und 10 innerhalb des Gebietes der Anästhesie etwas gewechselt hat. Ferner ist zu bemerken, dass die Werte der Reizschwelle des Schmerzsinnes auf der Rückenseite im allgemeinen etwas grösser als auf der Vorderseite des Rumpfes gefunden worden sind. Dasselbe ist aber auch sowohl bei normalen Menschen als auf der gesunden Seite der Zoster-Kranken der Fall.

Wie oben erwähnt, haben andere Untersucher, besonders Schwimmer und Rendu, im Gegensatze zu uns eine fleckenförmige Anordnung der Anästhesie gefunden. Wie lässt sich dieser Unterschied erklären? Wir können natürlich keine bestimmte Antwort auf diese Frage liefern, wollen allerdings eine Möglichkeit angeben. Oftmals hat man Anästhesie und Hyperästhesie fleckenförmig zwischen einander verwischt gefunden. Die nachgewiesene Anästhesie ist sehr oft als Hypoalgesie angegeben. Eine Hyperästhesie braucht aber, wie die oben zitierten Untersuchungen von mir (P.) und Carlström lehren, mit Verminderung der Reizschwelle gar nicht verbunden sein. Wenn die Sache sich aber so verhält, ist es ebenso gut möglich, dass diese ganz subjektive Erscheinung: die Hyperästhesie im gewöhnlichen Sinne des Wortes, auch zusammen mit einer Vergrösserung der Reizschwelle, also einer objektiven Herabsetzung des Schmerzsinnes auf gerade derselben Partie der Haut vorhanden sein kann. In der Tat haben wir auch einigemal dies Verhalten festgestellt, obgleich wir den Befund nicht in den Krankengeschichten aufgenommen haben. In Uebereinstimmung mit dieser unserer Erfahrung wäre es demnach gut möglich, dass es sich bei den Fällen mit gemischten Inseln von Hyperästhesie und Hypoalgesie in der Tat um eine objektive Hypoalgesie auf der ganzen Zosterregion gehandelt hat. Wenn die Sache sich aber so verhielte, kann man nur durch eine wirkliche Messung des Schmerzsinnes hoffen, die Hypoalgesie auf den hyperästhetischen Stellen nachweisen zu können. Solche Messungen sind aber, soviel wir wissen, niemals vor den unsrigen vorgenommen worden.

Die Frage von dem Vorkommen inselförmiger Anästhesie bei Zoster

lässt sich also nur durch genaue Untersuchungen mit ganz befriedigenden Methoden eventueller solcher Fälle lösen. Schon jetzt glauben wir aber zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die diffus auf der ganzen Zosterregion verbreitete Anästhesie den gewöhnlichen Typus bei Zoster darstellt.

Unter unseren Fällen ist der Schmerzsinn bei den 10 derselben, wo überhaupt eine Sensibilitätsstörung gefunden worden ist, konstant herabgesetzt gewesen (auch die beiden Fälle mit Hyperalgesie haben nämlich gleichzeitig oder später eine relative Analgesie dargeboten). Was die uns bekannten, oben zitierten Fälle aus der Literatur betrifft, so ist eine Störung des Schmerzsinnes sehr oft angegeben worden (Bärensprung, Gerhardt, Schwimmer, Féré, Bourneville und Boncour, Grasset und Vedel, Brissaud, Armand-Delille und Camus), und die nähere Durchmusterung lehrt in der Tat, dass dieser Sinn bei den sämtlichen Fällen mit Anästhesie, wo sein Zustand überhaupt angegeben wird, herabgesetzt gewesen ist (Ausnahme bildet allerdings ein Fall von Gerhardt, wo die Empfindlichkeit für den faradischen Strom herabgesetzt war, nicht aber der Schmerzsinn). Wir kommen folglich zu dem Schlusse, dass der Schmerzsinn, wenn eine Anästhesie bei Zoster überhaupt vorhanden ist, konstant herabgesetzt (oder aufgehoben) gefunden wird.

Bei 4 Fällen (8—11) haben wir eine völlige Analgesie beobachtet und bei 3 Fällen (4—6) — wenn wir nämlich von den schon abgehandelten beiden Fällen mit Hyperalgesie absehen, sonst aber bei 5 Fällen — eine nur mässige relative Analgesie: die Werte der Reizschwelle haben zwischen 1,75 und 3,5 g gewechselt (nur im Falle 5 wurde schnell vorübergehend der Wert 7 g gefunden). Unter den Fällen mit völliger Analgesie war der Zoster bei den dreien schon alt, wechselnd zwischen fast 1 und 3 Jahren (nur in einem Falle 2 Monate). Infolgedessen sind wir offenbar berechtigt anzunehmen, dass die Analgesie, wenigstens in jenen Fällen, immer bestehen bleiben werde. Bei den sämtlichen Fällen der anderen Gruppe nur mit Hypoalgesie ist aber der Zoster weniger als 2 Monate alt, und das spätere Verschwinden der Herabsetzung des Schmerzsinnes, welches Ereignis wir bei zwei Fällen (4 und 13) beobachtet haben, dürfte deshalb für diese sämtlichen Fälle wenigstens gut annehmbar, wohl auch wahrscheinlich sein. Eine Stellung zwischen den beiden Gruppen scheint der Fall 7 einzunehmen, in dem die Herabsetzung des Schmerzsinnes noch nach 5 Wochen ziemlich erheblich war (Reizschwelle 10 g).

Das Bestehen einer völligen Analgesie scheint auffallenderweise vorher sehr wenig beachtet worden zu sein. Indes hat Schwimmer bei einem Falle die Anästhesie (Hypoalgesie) noch nach einem Jahre bestehen sehen, und auch Gowers hat das Zurückbleiben der Sensibilitätsstörungen erwähnt, indem er in bezug auf die Anästhesie folgendes sagt:

„There is in some cases persistent interference with conduction.“ Schwimmer hat auch Anästhesien, welche, soweit man aus der etwas unvollständigen Beschreibung beurteilen kann, ziemlich erheblich gewesen sind, nach langwierigem Bestehen verschwinden sehen. Dies stimmt also mit unserer Erfahrung nicht überein, welche jedoch in dieser Hinsicht gar nicht gross genug ist, um gegen diese Möglichkeit zu sprechen.

In bezug auf den Schmerzsinn erübrigt es uns noch, die Frage zu beantworten, ob es andere Erscheinungen gibt, die mit diesem verschiedenen Entwicklungsgrade und verschiedenem Verlaufe der Störung des Schmerzsinnes in Zusammenhang gebracht werden könnten. Es fällt dabei sofort in die Augen, dass bei sämtlichen Fällen mit völliger Analgesie noch starke Neuralgien zurückblieben. In der anderen Gruppe haben die Schmerzen, wenn solche überhaupt vorhanden gewesen sind, während unserer Beobachtung aufgehört; eine Ausnahme bildet nur der Fall 5 insofern, als die Schmerzen bei der Entlassung aus der Klinik nur vermindert waren. Dieses Zusammentreffen, einerseits von zurückgebliebener, völliger Analgesie mit bestehenden schweren Schmerzen, andererseits von nur mässiger und wenigstens zuweilen vorübergehender Hypoalgesie mit vorübergehenden und wenigstens im allgemeinen nur mässigen Schmerzen, ist so regelmässig, dass man trotz der nicht grossen Zahl der Beobachtungen bestimmt behaupten kann, dass es nicht die Folge des Zufalles darstellen kann, sondern dass die beiden Arten von Erscheinungen durch eine gemeinsame Ursache, offenbar die pathologisch-anatomische Veränderung der Krankheit im Nervensysteme, bedingt sein müssen.

Der allgemein bekannte Einfluss des höheren Alters auf die Disposition für nach dem Ablaufe des Zosters zurückbleibende Neuralgien tritt bei unseren Fällen in sehr deutlicher Weise hervor; denn das durchschnittliche Alter der Patienten mit völliger Analgesie und bestehenden Neuralgien (beim Entstehen des Zosters) ist 70 Jahre, bei den sonstigen Fällen aber 39 Jahre.

Die Temperatursinne sind bei 11 Fällen untersucht worden und bei 5 normal gefunden, nämlich bei den 3 mit normalem Schmerzsinne, bei einem Falle mit Hyperalgesie (der andere Fall mit Hyperalgesie ist in bezug auf die Temperatursinne nicht untersucht worden) und bei einem Falle mit, während der Beobachtung vorübergehender, Hypoalgesie (4). Unter den 6 Fällen mit festgestellter Termohypoästhesie ist diese bei einem (5), welcher der Gruppe mit nur mässiger Hypoalgesie zugehört, vorübergehend gewesen. Unter den sonstigen 5 Fällen hat bei den 3 mit völliger Analgesie die zum Erkennen nötige Temperaturdifferenz zwischen 7 und 50° C. gewechselt. Im Falle 6 mit nur mässiger Hypoalgesie ist diese Temperaturdifferenz zu 2° C. gefunden; im Falle 7, welchem wir in Hinsicht auf die Störung des Schmerzsinnes eine Stellung zwischen den beiden Gruppen zuerkannt haben, ist die nötige Differenz 4—5° C. gewesen.

Diese Auseinandersetzung lehrt demnach, dass die Störungen der Temperatursinne im ganzen denjenigen des Schmerzsinnes folgen, dass sie bei den leichteren Graden von Hypoalgesie nicht immer vorkommen (oder wenigstens mit der von uns benutzten Untersuchungsmethode nicht hervortreten), ferner dass es unserer Erfahrung nach nicht ganz vollständige Thermoanästhesien wie vollständige Analgesie gibt. Es ist sofort ersichtlich, dass der Grad von Thermoanästhesie in einem gewissen Verhältnisse zum Grade der Hypoalgesie steht. Dies stimmt also mit der gewöhnlichen klinischen Erfahrung von dem fast immer beobachteten Zusammenhange zwischen Störungen des Schmerz- und der Temperatursinne völlig überein.

Bei der uns in der Literatur zugänglichen Kasuistik ist das Verhältnis der Temperatursinne nicht oft angegeben; nur einmal bei Gerhardt, bei Cartier, Grasset und Vedel, Armand-Delille und Camus ist dies der Fall gewesen und bei den drei Letztgenannten ist Herabsetzung der Temperatursinne gefunden worden. Diese Beobachtungen können deshalb die Schlüsse aus unserer Erfahrung nur insofern stützen, als sie dafür sprechen, dass Thermohypoästhesie oftmals zusammen mit Hypo- oder Analgesie vorkommt.

Was schliesslich den Tastsinn betrifft, so haben wir eine Störung desselben nur unter den Fällen mit völliger Analgesie gefunden. (Beim Falle 5 ist zwar erwähnt worden, dass der Tastsinn einmal unsicher war; da der Sinn aber kurz nachher und auch bei mehrmaligen Untersuchungen ganz normal gefunden wurde, lassen wir diesen Fall hier ganz ausser Betracht.) Bei den drei Fällen dieser Art (8—10), wo der Tastsinn untersucht worden ist, ist dieser Sinn einmal unsicher und einmal herabgesetzt gefunden worden. Im dritten hierhergehörigen Falle, wo keine solche Störung nachgewiesen wurde, ist die Prüfung mit Pinsel und nicht mit Baumwolle ausgeführt worden. Dabei ist zu bemerken, dass jene Untersuchungsmethode wahrscheinlich weniger empfindlich als diese ist.

Im ganzen spricht also unsere Erfahrung dafür, dass der Tastsinn bei Zoster verhältnismässig sehr wenig betroffen wird und sehr oft bei Herabsetzung der Schmerz- und Temperatursinne normal gefunden wird.

Unter den Fällen aus der Literatur ist eine Störung des Tastsinnes einige Male erwähnt worden (Féré, Grasset und Vedel, Brissaud, Armand-Delille und Camus). Die Angaben über den Grad der Störung der verschiedenen Sinne sind bei diesen Fällen nicht genügend detailliert, um Schlüsse betreffend das Verhältnis zwischen den Störungen der verschiedenen Sinne zu erlauben. Nur wollen wir hervorheben, dass bei diesen Fällen, wo eine Störung des Tastsinnes angegeben wird, auch Herabsetzung des Schmerzsinnes beobachtet worden ist.

A priori scheint man nicht zu erwarten zu haben, dass das Studium der Sensibilität bei und nach Herpes zoster ein unmittelbares praktisches Interesse darbieten könnte. Indes haben unsere Untersuchungen uns

dazu geführt, die Frage aufzuwerfen, ob wir nicht aus der Untersuchung der Sensibilität während des Anfalles des Zosters und kurz nach demselben Schlüsse für die Prognose der Neuralgien ziehen können — gerade wie die elektrische Untersuchung bei der peripheren Fazialislähmung uns prognostische Schlüsse erlaubt.

Unserer Erfahrung nach liegt es nahe, die Schlussfolgerung ziehen zu wollen, dass eine hochgradige Sensibilitätsstörung, besonders eine völlige Analgesie während der Eruption, eine in der Zukunft lange Zeit bestehende Neuralgie wahrscheinlich machen würde. Die Gründe für diesen Schluss bieten jedoch eine wichtige Lücke dar, indem wir in keinem Falle die Entwicklung der völligen Analgesie selbst verfolgt haben. Wir haben also nicht feststellen können, wie die Sensibilität sich bei diesen Fällen, wo später eine Analgesie und chronische Neuralgie sich vorfinden, während der Zostereruption selbst verhält. Jedenfalls können wir jedoch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit behaupten, dass das Auftreten einer sehr erheblichen Sensibilitätsstörung während der Zostereruption für das zukünftige Bestehen einer chronischen Neuralgie spricht. Ferner lässt sich schon jetzt sagen, dass man gute Gründe hat, zu hoffen, dass man durch ein fortgesetztes Studium dieser Frage, und durch die Beobachtung schwererer Zosterfälle in dieser Hinsicht während etwas längerer Zeit und schon vom ersten Auftreten der Krankheit ab, zu der Möglichkeit kommen wird, durch die Sensibilitätsuntersuchung im Anfange der Krankheit prognostische Schlüsse in bezug auf die Neuralgien zu ziehen.

Wir haben in der Einleitung erwähnt, dass unsere Untersuchungen vielleicht für die Frage von der Pathogenese des Zosters etwas Interesse darbieten könnten. Gegenwärtig dürfte es allgemein anerkannt sein, dass der Sitz der Erkrankung bei Zoster in das periphere sensorische Neuron, nicht aber in die mehr peripheren Teile dieses Neurons verlegt werden muss; d. h. also entweder in die grossen Nervenstämme, in die Spinalganglien oder in die graue Substanz des Rückenmarks (diesenfalls also nicht ganz zum peripheren Neurone begrenzt).

Wenn wir im Augenblicke die pathologisch-anatomische Erfahrung ausser Gesicht lassen und nur die klinischen Beobachtungen berücksichtigen, so finden wir, dass diese Auffassung sich auf die Ausbreitung der Zostereruption auf Gebieten, welche den segmentalen Innervationsgebieten[1]) entsprechen, gestützt hat. Jetzt haben aber wir nachgewiesen,

1) Dieser Ausdruck: segmentales Innervationsgebiet oder segmentaler Typus einer Anästhesie wird leider in der späteren Zeit in der französischen Literatur in ganz anderem Sinne benutzt, indem damit Anästhesien auf den Extremitäten verstanden werden, welche durch Linien, die gegen die Längenachse der Extremitäten senkrecht verlaufen, begrenzt sind. Offenbar ist dieser Unterschied im Sinne fast desselben Ausdruckes, welchen z. B. auch Dejerine schon hervorgehoben hat, leicht geeignet, Verwirrung und Missverständnisse zu schaffen. Wir können nur als unsere

wie bei einer grossen Zahl von Zoster sich auch Anästhesien vorfinden, welche denselben Grenzen entsprechen. Die Uebereinstimmung zwischen der Ausbreitung der Zostereruption und derjenigen der Anästhesie ist zwar nicht bei allen Fällen eine ganz vollständige; so hat einmal (5) die Zostereruption sich ein wenig weiter als die Sensibilitätsstörung erstreckt, und bei zwei Fällen (6, 7) ist andererseits die Hypoalgesie etwas weiter gegangen. Im ganzen gibt es aber eine gute Uebereinstimmung (eine bestimmte Ausnahme bildet allerdings die Thermoanästhesie beim Falle 7, welche sich sehr weit ausserhalb der Zosterzone erstreckt hat; wir wagen keinen Versuch, diese Erscheinung, die unter unseren Beobachtungen ganz vereinzelt dasteht, zu erklären), und es dürfte deshalb nicht nötig sein, andere Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen, als dass die Ausbreitung der Anästhesien den segmentalen Innervationsgebieten entspricht. Da die Sensibilitätsstörungen diffus auf den ganzen betreffenden Segmentgebieten verbreitet gewesen sind, die Zostereruption aber nur gruppenweise auftritt, so gibt folglich jene von uns festgestellte klinische Erscheinung einen sichereren Beweis als diese dafür ab, dass der Sitz der Erkrankung bei Zoster an der oben angegebenen Stelle im Nervensysteme gesucht werden muss. Der von uns nachgewiesene Typus der Verbreitung der Anästhesien gibt ferner einen bestimmten Grund gegen die Pfeiffersche Theorie ab, nach welcher die Ausbreitung der Zostersymptome (Pfeiffer denkt ja dabei nur an die Hauteruption) „dem Haut- resp. Kapillargebiet kleiner Arterien“ entspricht.

In bezug auf die nähere Lokalisation des Zosters im Nervensysteme hat man — wir berücksichtigen hier wie auch sonst im folgenden, wenn nicht anders ausdrücklich angegeben wird, ausschliesslich die Verhältnisse der Brustsegmente — im allgemeinen behauptet, dass der Zoster nicht auf die Nervenstämme bezogen werden kann, weil die von der Zostereruption eingenommenen Gebiete nicht dem Verlaufe der Interkostalnerven, wohl aber den aus vergleichend klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen bekannten segmentalen Innervationsgebieten entsprechen [vergl. Head[1]), Brissaud und zahlreiche andere Autoren]. In der Beweiskette für diese Auffassung dürfte man indessen einen Umstand vergessen haben. Bei der Beurteilung dieser Frage handelt es sich nämlich nicht darum, den Verlauf der Stämme der Interkostalnerven in den Interkostalräumen, sondern die Innervationsgebiete der verschiedenen

---

Meinung aussprechen, dass gute Gründe für den Sinn reden, welchen man in der Deutschen Sprache dem Ausdrucke gegeben hat, weil man daran gewöhnt ist, von den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks zu sprechen.

1) Wenn auch Head denselben Standpunkt einnimmt und sich dabei auch auf den hier angegebenen Grund stützt, so muss es jedoch ausdrücklich zugegeben werden, dass er auch den hier erwähnten, von Fröhlich und Grosser angeführten Gesichtspunkt in Erwägung gezogen hat, bei Beurteilung der Frage aber noch nicht genügende anatomische Dissektionen zur Verfügung hatte.

Interkostalnerven zu berücksichtigen, und diese werden nicht direkt vom Verlaufe der Stämme, sondern von der Ausbreitung ihrer Rami perforantes in der Haut bestimmt. Dies ist neuerdings von Fröhlich und Grosser hervorgehoben worden, und wir können diesen Autoren darin nur zustimmen. Sie haben auch durch anatomische Dissektionen dargelegt, dass die Ausbreitung der verschiedenen Interkostalnerven in der Haut den in der Literatur beschriebenen Segmentgebieten einigermassen und besonders den von Head aus seinen vielfachen Untersuchungen konstruierten ganz gut entspricht. In bezug auf die untersten Interkostalnerven geht dies auch aus den Abbildungen, welche der hiesige Anatom Ramström von seinen umfassenden, äusserst sorgfältigen Dissektionen geliefert hat (vergl. besonders Fig. VI in der zit. Arbeit), in schönster Weise hervor. (Im Texte hat Ramström gerade diese Frage nicht behandelt, er hat uns aber mündlich mitgeteilt, dass der Verlauf der Hautäste der unteren Interkostalnerven mit den Headschen Segmentzonen keine besondere Unübereinstimmung zeigt.)

Aus der Ausbreitung der Hauteruption oder derjenigen der Anästhesien können wir demnach, ebenso wenig wie aus anderen klinischen Erscheinungen, entscheiden, ob der Ursprung der Symptome in den grossen Stämmen der Interkostalnerven oder in den Spinalganglien zu suchen ist. Betreffend die gewöhnliche Form des Zosters, also den idiopathischen, spontan entstandenen — ohne Zusammenhang mit einem peripheren Trauma oder mit anderen vorher vorhandenen Krankheiten — ist aber die Frage unseres Erachtens durch die anatomischen Untersuchungen von Head und Campbell endgiltig gelöst, so dass wir die Spinalganglien als den Sitz der Erkrankung beim gewöhnlichen Zoster betrachten müssen. Wir finden keinen Grund, ihre allgemein bekannte Arbeit zu referieren, wollen aber nur hervorheben, wie die scheinbar widersprechenden Ergebnisse, zu welchen einige frühere anatomische Untersuchungen geführt hätten, in der literarischen Auseinandersetzung von Head und Campbell genügend erklärt werden.

Demnach finden wir keinen Grund, auf die Metamerietheorie von Brissaud näher einzugehen. Gegen diese Hypothese in der Form, welche Brissaud selbst derselben gegeben hat, hat schon Dejerine (wie viele andere Autoren) sehr wichtige Einwände erhoben, und die Theorie hat keine pathologisch-anatomische Untersuchungen hervorgerufen, die zu ihrer Stütze hätten dienen können — deren sie vom Anfange her im höchsten Grade bedurfte. Was besonders den Zoster betrifft, geht Brissauds Theorie darauf aus, eine Affektion des Rückenmarks anzunehmen. In Anbetracht des uns jetzt bekannten Verhaltens der Anästhesie bei Zoster, könnte diese Affektion nur in die Hinterhörner verlegt werden, da die Schmerz- und Temperatursinne bekanntlich kurz nach ihrem Eintritte ins Rückenmark durch die Hinterhörner passieren, der Tastsinn dagegen auch über eine Bahn direkt durch den

Hinterstrang verfügt (vergl. Petrén). Weiter können wir noch sagen, dass eine so vollständige und bestehende Analgesie, wie wir sie nachgewiesen haben, nur durch eine ganz erhebliche Destruktion an diesem Orte erklärt werden könnte, so dass dieselbe nicht der Aufmerksamkeit eines nur einigermassen sachverständigen Untersuchers hätte entgehen können. Jetzt lehren aber die anatomischen Untersuchungen von Head und Campbell, dass im Rückenmarke keine anderen Veränderungen sich vorfinden, als die sekundären Degenerationen, welche wir als die Folgen der anatomischen Veränderungen der Spinalganglien sicher zu erwarten hatten. Damit wollen wir natürlich nicht die Möglichkeit verneinen, dass auch eine Läsion im Rückenmarke bei Gelegenheit einen Zoster bedingen könnte. So viel wir wissen, ist dies aber für den gewöhnlichen idiopathischen Zoster noch nicht erwiesen und dürfte jedenfalls nur selten vorkommen.

In diesem Zusammenhange mag auch hervorgehoben werden, wie die Schmerzen, die ein so hervortretendes Symptom bei Zoster bilden, unserer ganzen neurologischen Erfahrung nach weit leichter durch eine Affektion der Spinalganglien als durch eine solche des Rückenmarks erklärt werden, da die im zentralen Nervensystem lokalisierten Affektionen im allgemeinen keine oder wenigstens nicht sehr starke Schmerzen verursachen.

Wir betrachten somit die Lokalisation der gewöhnlichen Form des Zosters — wenigstens betreffs der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle — in den Spinalganglien als eine entschiedene Frage. Mit dieser pathogenetischen Auffassung des Zosters lässt sich die von uns nachgewiesene Abgrenzung der Anästhesien nach den segmentalen Innervationsgebieten in jeder Hinsicht gut vereinen. In der Tat ist die Uebereinstimmung zwischen den anatomischen Untersuchungen der englischen Autoren und unseren klinischen Beobachtungen eine sehr gute: sie haben gefunden, wie die anatomischen Veränderungen bei den leichteren Fällen nach einer gewissen Zeit verschwunden sein können; wir haben die Sensibilitätsstörungen bei leichteren Fällen während unserer Beobachtung vollständig oder teilweise verschwinden sehen; sie haben bei schwereren Fällen die anatomischen Veränderungen nach längerer Zeit, sogar noch nach 2 Jahren vorhanden gefunden, und wir haben bei schwereren Fällen eine völlige Analgesie nach Jahren vorhanden gefunden. Es ist ohne weitere Erläuterung ersichtlich, wie diese Uebereinstimmung zwischen den beiden Reihen Erscheinungen durch einen kausalen Zusammenhang zwischen ihnen bedingt ist.

Es erübrigt uns noch die Frage, inwiefern unsere Untersuchungen irgend welche Schlüsse in bezug auf den Verlauf der Bahnen der sensorischen Nerven aus der Haut ermöglichen? Die Durchmusterung der Kasuistik von Head und Campbell lehrt, dass die anatomische Veränderung der Spinalganglien sich nicht auf eine grössere

Zahl von Ganglien erstreckt, als der Hauteruption entspricht, also oftmals nur ein Spinalganglion betrifft. Wir haben gefunden, wie eine Herabsetzung des Schmerzsinnes eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Zoster darstellt. In einer Reihe unserer Fälle mit Hypoalgesie ist es aber ganz sicher, dass sowohl die Zostereruption bzw. die Narben wie auch die Ausbreitung der Störung des Schmerzsinnes nur das Innervationsgebiet eines Spinalganglions umfasst: nämlich Fall 4 (3. Brustsegment), Fall 6 (10. Brustsegment, die Zosterzone nur 4 cm breit), Fall 7 (7. Brustsegment, die Zosterzone 3 cm breit). In vier anderen unserer Fälle beziehen sich die beiden genannten klinischen Erscheinungen auf zwei Segmente (die Fälle 8, 10, 12, 13). Wir berücksichtigen aber jetzt nur jene Gruppe. Infolge der erwähnten pathologisch-anatomischen Erfahrung von Head und Campbell müssen wir schliessen, dass in diesen Fällen auch nur ein Spinalganglion von der Entzündung affiziert gewesen ist. Wenn die Sache sich so verhält, spricht dies aber dafür, dass die Innervationsgebiete der betreffenden verschiedenen Spinalganglien in bezug auf den Schmerzsinn nicht über einander greifen (overlap) oder wenigstens, dass dies nur in geringer Ausdehnung der Fall ist.

Vielleicht wollte man die Sache auch in der Weise zu erklären versuchen, dass eine Ueberlagerung zwischen den Gebieten der verschiedenen Segmente zwar vorhanden ist, so dass die Haut doppelt innerviert wird, dass aber die Störung der Leitung in einem Spinalganglion schon genügt, um einen leichteren Grad von Hypoalgesie zu bedingen. Schon a priori dürfte es indes unwahrscheinlich sein, dass der Ausfall der Funktion eines Nerven von einer doppelt innervierten Hautpartie betreffs des Schmerzsinnes andere Erscheinungen als eine spärlichere Zahl noch funktionierender Schmerzpunkte zur Folge haben würde; dies dürfte aber aller Wahrscheinlichkeit nach nicht eine Zunahme des Wertes der Reizschwelle verursachen. Gegen diese Erklärung spricht ferner, dass wir eine stufenweise Veränderung des Grades der Sensibilitätsstörungen gegen die obere bzw. untere Grenze der Anästhesiezonen hin im allgemeinen nicht gefunden haben, was man aber diesenfalls zu erwarten hätte. Diesen Versuch zur Deutung müssen wir deshalb aufgeben. Wenn wir uns ferner erinnern, wie die Herabsetzung des Schmerzsinnes im ganzen sich ebenso weit als die Zostereruption erstreckt hat, so können wir dem Schlusse nicht entgehen, dass eine Ueberlagerung zwischen den Innervationsgebieten der verschiedenen Spinalganglien der Thorakalnerven betreffs des Schmerzsinnes, wenn überhaupt, so wenigstens nur in geringer Ausdehnung vorkommt.

Mit dem Temperatursinne brauchen wir uns nicht besonders aufzuhalten, weil unsere Ergebnisse betreffs dieser Sinne in allem wesentlichen dieselben sind, wie betreffs des Schmerzsinnes. In bezug auf die Abgrenzung der Thermohypoästhesie verdient es allerdings bemerkt zu

werden, dass ihre Grenzen weniger scharf als betreffs des Schmerzsinnes sind und auch den Grenzen der Segmente weniger gut entsprechen.

Andere klinische Beobachtungen beim Menschen, welche einen Beitrag zur Frage des Uebergreifens zwischen den Gebieten der verschiedenen Spinalganglien, bezw. Wurzeln liefern könnten, sind sehr spärlich. Charcot hat bei einem Falle, wo er eine Schussverletzung der ersten Thorakalwurzel annimmt, am Arme eine Zone von Analgesie und Thermoanästhesie, aber keine Störung des Tastsinnes festgestellt. Indem wir zwar die von Charcot dargelegten wichtigen Gründe für seine Auffassung des Falles anerkennen, können wir nicht desto weniger die Möglichkeit nicht verneinen, dass es sich doch vielleicht um eine Syringomyelie traumatischen Ursprungs gehandelt hat. Head erwähnt ganz kurz, dass er bei 5 Fällen die Folgen einer chirurgischen Durchschneidung einer einzelnen hinteren Wurzel beim Menschen hat studieren können. Nur in einigen dieser Fälle „bestand eine ganz geringe und unsichere Abstumpfung der Schmerzempfindung“; „indessen zeigen sie alle vollständiges Fehlen von Berührungsanästhesie“. Dies spricht also für eine mehr entwickelte Ueberlagerung des Schmerzsinnes zwischen den verschiedenen Wurzeln, als was wir gefunden haben. Leider berichtet Head aber nicht, um welche Wurzeln es sich gehandelt hat. Unsere Schlüsse beziehen sich nämlich ausschliesslich auf die Thorakalnerven, und es ist sehr wohl möglich, dass die Wurzeln für die Nerven der Extremitäten sich in dieser Hinsicht anders verhalten als jene. Dafür sprechen auch die Untersuchungen von Sherrington bei Affen.

Diese sind auch aus anderen Gesichtspunkten von grösstem Gewicht für die Beurteilung dieser Frage. Dank einer sehr genauen Untersuchungstechnik ist es diesem Forscher gelungen nachzuweisen, dass die Durchschneidung einer einzigen Wurzel wenigstens in bezug auf einige der Thorakalnerven eine Zone von Analgesie und Thermoanästhesie ohne Aufhebung des Tastsinnes bedingt. Diese Zonen sind weit kleiner als die ganzen Zonen der betreffenden Wurzeln, d. h. ein gewisser Grad von Ueberlagerung zwischen den verschiedenen Wurzeln würde vorhanden sein. Betreffs der Hand oder des Fusses hat aber die Eliminierung einer Wurzel nicht genügt, um Analgesie hervorzurufen.

Auch bei unseren Untersuchungen ist der Unterschied zwischen dem Tastsinne und den sonstigen Sinnen der Haut sehr auffallend gewesen. Unter 12 darauf untersuchten Fällen haben wir den Tastsinn nur einmal etwas unsicher (8) und einmal sicher herabgesetzt (9) gefunden. Diesen beide Fälle haben eine völlige Analgesie dargeboten; bei jenem handelte es sich unserer Berechnung nach um eine Affektion von 2 Spinalganglien, bei diesem von nicht weniger als 4 Ganglien.

Wenn wir die uns bekannten Fälle aus der Literatur mit sicher angegebener Störung des Tastsinnes in bezug auf die Frage der Zahl der angegriffenen Spinalganglien durchmustern, (bei sämtlichen Fällen ist,

wie erwähnt, eine Störung des Schmerzsinnes ausdrücklich angegeben worden), so finden wir folgendes: Féré, die Zosterzone unterhalb der Mammille gelegen und 11 à 12 cm hoch, was offenbar nicht weniger als 3 Segmenten entspricht; Grasset und Vedel, der Beschreibung und der Figur nach wenigstens 1—3 Lendensegmente; Brissaud: „en hauteur, il occupe au moins l'intervalle de 5 paires rachidiennes"; Armand-Delille und Camus; 1—3 Lendensegmente.

Die Zahl dieser Fälle ist zwar eine geringe und es wäre von grossem Interesse, weitere Beobachtungen über diesen Punkt zu haben; allerdings steht es fest, dass der bisherigen Erfahrung nach eine Störung des Tastsinnes nur bei solchen Fällen sicher festgestellt worden ist, wo der Zoster sich auf die Innervationsgebiete von wenigstens 3 Spinalganglien erstreckt hat.

Es liegen unserer Ansicht nach nur zwei Möglichkeiten vor, um das Intaktsein des Tastsinnes bei so vielen Fällen mit Herabsetzung des Schmerzsinnes zu erklären. Vielleicht könnte man annehmen, dass die Fasern des Tastsinnes so viel resistenter als diejenigen des Schmerzsinnes dem entzündlichen Prozesse im Spinalganglion gegenüber wären, dass in vielen Fällen nur diese ihr Leitungsvermögen verlieren würden. Dass ein Unterschied in dieser Richtung, wenn überhaupt annehmbar, so erheblich wäre, dass dadurch das so häufige Intaktsein des Tastsinnes bei Störung der Leitung des Schmerzsinnes erklärt werden könnte, kommt uns sehr wenig wahrscheinlich vor; dazu kommt noch, dass wir bei einem Falle mit völliger Analgesie einen ungestörten Tastsinn gefunden haben (10), und es ist offenbar sehr schwierig, eine so gewaltig verschiedene Resistenz der Nervenfasern dieser beiden verschiedenen Hautsinne dem krankhaften Prozesse im Spinalganglion gegenüber anzunehmen.

Wenn wir aber einen solchen Unterschied in der Resistenz der beiden Arten Nervenfasern nicht zugeben wollen, bleibt uns keine andere Erklärung übrig als anzunehmen, dass das häufige Intaktsein des Tastsinnes von einer weit erheblicheren Ueberlagerung zwischen den Gebieten der verschiedenen Wurzeln betreffs dieses Sinnes als betreffs des Schmerzsinnes abhängt. Es ist sofort ersichtlich, wie das oben hervorgehobene Ergebnis der bisherigen Untersuchungen, dass nämlich Störung des Tastsinnes nur bei Zoster mit Affektion von wenigstens 3 Spinalganglien beobachtet worden ist, für diese Auffassung von einer stärkeren Ueberlagerung des Tastsinnes zwischen den verschiedenen Wurzeln spricht. Zu einer Entscheidung dieser Frage dürfte man durch das fortgesetzte Studium der Sensibilität bei einer grösseren Zahl Zosterfälle gelangen können; denn, wenn man konstant Störung des Tastsinnes nur bei weit verbreiteten Zosterfällen findet, könnte eine solche Regelmässigkeit unseres Erachtens nur durch die von uns hier dargestellte Deutung erklärt werden.

Unsere ganze Erfahrung sowohl beim Menschen als bei

Affen spricht also übereinstimmend dafür, dass die Innervationsgebiete der verschiedenen thorakalen Spinalganglien, bezw. Wurzeln betreffs der Schmerz- (und Temperatur) Sinne nur verhältnismässig wenig über einander greifen (overlap), dass dies aber betreffs des Tastsinnes in weit höherem Grade der Fall ist. Aus der oben gegebenen Auseinandersetzung geht ferner hervor, dass unsere Beobachtungen bei Zoster für einen entschieden geringeren Grad von Ueberlagerung betreffs des Schmerzsinnes der Thorakalnerven sprechen, als dies in Sherringtons Experimenten bei Affen der Fall ist.

Nebenbei mag erwähnt werden, wie die von Mertens durch direkte Dissektion nachgewiesene Tatsache, dass die Haut des Rumpfes wenigstens teilweise durch die Aeste zweier Interkostalnerven innerviert wird, gar nicht unseren Ergebnissen widerspricht; denn offenbar können diese übergreifenden Aeste sich auf den Tastsinn beziehen.

Wir haben in dieser Arbeit niemals von den Innervationsgebieten der spinalen Segmente geredet, und dies einfach aus dem Grunde, weil unsere Untersuchungen keinen Beitrag zur Kenntnis dieser Frage abgeben können. Nebenbei mag bemerkt werden, dass unseres Wissens keine Tatsachen vorliegen, die beweisen könnten, dass die Innervationsgebiete der spinalen Segmente von denjenigen der Spinalganglien verschieden sind.

Zum Schlusse wollen wir noch eine oben erwähnte Beobachtung nochmals hervorheben, nämlich dass wir in einem Falle eine sichere wahre Hyperalgesie (13) festgestellt haben, d. h. eine Verminderung des Wertes der Reizschwelle für den Schmerzsinn, mit dem Werte auf der normalen Haut verglichen. Wir glauben uns berechtigt, auf diese Beobachtung ein gewisses Gewicht zu legen, weil dies unseres Wissens das erste Mal ist, dass eine wahre Hyperästhesie eines einfachen Sinnes festgestellt worden ist. Wir erlauben uns in diesem Zusammenhange nochmals den grossen Unterschied einerseits zwischen einer Hyperästhesie im gewöhnlichen klinischen Sinne des Wortes, welche in der ganz subjektiven Erscheinung einer stärkeren Empfindung als normal bei demselben Reize besteht, und andererseits einer Hyperästhesie im strengeren Sinne des Wortes, die sich durch eine Verminderung des Wertes der Reizschwelle kundgibt, scharf zu betonen. Allerdings mag bemerkt werden, dass man auch mit dem Aesthesiometer objektiv eine vermehrte Empfindlichkeit nachgewiesen hat, wie es aus der oben zitierten Beobachtung von Schwimmer hervorgeht. Indes können die Ergebnisse der Untersuchungen mit dem Aesthesiometer nicht als der direkte Ausdruck der Empfindlichkeit eines gewissen Sinnes betrachtet werden.

Was die Frage der Ursache der von uns in einem Falle festgestellten Hyperalgesie betrifft, erlauben wir uns zuerst folgendes aus einer früheren Arbeit von mir (P.) und Carlström betreffs Untersuchungen über die

Reizschwelle bei reflektorischen Hauthyperästhesien infolge innerer Organkrankheiten zu zitieren:

„Das Auftreten einer wahren Hyperalgesie könnte unseres Erachtens nur durch die eine der zwei folgenden Ursachen bedingt sein. 1. Die eine Möglichkeit wäre diejenige, dass die Endorgane der sensorischen Nerven, mit anderen Worten, die Aufnahmeapparate in der Haut verändert wären, nämlich ihre Erregbarkeit gesteigert, so dass schon eine kleinere Reizmenge als normal genügte, um eine Erregung der Aufnahmeapparate hervorzubringen". Die andere Möglichkeit wäre, dass „das, Leitungsvermögen der betreffenden sensorischen Bahn gesteigert worden war, so dass schon schwächere Erregungszustände der peripheren Endorgane sich durch die ganze Bahn bis zum perzipierenden Zentrum fortpflanzen können, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist". Die letztgenannte Möglichkeit setzt voraus, dass „das Leitungsvermögen der betreffenden sensorischen Bahn unter normalen Verhältnissen ein geringeres ist, als die Erregbarkeit der Endorgane, so dass die schwächsten Erregungszustände der peripheren Endorgane nicht durch die ganze Bahn bis zum perzipierenden Zentrum gelangen."

Es dürfte ohne weiteres ersichtlich sein, dass wir betreffend die jetzt von uns bei Zoster gefundene wahre Hyperalgesie jeden Grund haben, den ersten der beiden oben angegebenen Erklärungsversuche anzunehmen. Denn bei Zoster haben wir, wie die Blaseneruption und das Erythem angeben, eine anatomische Veränderung der Haut, welche die behauptete Veränderung von der Funktion der Endorgane der sensorischen Nerven hat bewirken können.

Literatur.

Delille, Armand and Camus, Jean, Un cas de zona rigoureusement radiculaire. Revue neurol. T. X. 1902. — v. Bärensprung, Die Gürtelkrankheit. Charité-Annalen. Bd. 9. S. 41. 1861. — v. Bärensprung, Fernere Beiträge zur Kenntnis des Zosters. Ebendas. Bd. 10. S. 37. 1862. — Blaschko, A., Beiträge zur Topographie der äusseren Hautdecke. I. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 43. S. 37. 1898. — Bourneville et Boncour, Zona thoraco-brachial. Le progrès médical. 1899. II. p. 3. — Brissaud, E., Leçons sur les maladies nerveuses; deuxième série. 1899. — Champion, L. J., Manifestations à distance dans le zona. Th. p. l. d. de Paris. 1900. — Charcot, Sur un cas de paralysie radiculaire. Archives de neurologie. T. XXII. p. 161. 1891. — Déjérine, J., Traité de pathologie générale. (de Bouchard.) Tome V. Paris 1901. — Féré, Ch., Note sur quatre cas de zona. Revue de médecine. T. X. p. 393. 1890. — Fröhlich, A. und Grosser, O., Beiträge zur metameren Innervation der Haut. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 23. S. 441. 1903. — Gaucher, E. et Barbe, C., Traité de méd. (de Brouardel.) T. III. Paris 1897. — Gerhardt, C., Sensible Entartungsreaktion bei Zoster. Vierteljahrschrift f. Derm. u. Syph. 1881.

S. 347. Sep. — Gowers, W. R., A manual of diseases of nervous system. Third edition. Vol. I. 1899. — Grasset et Vedel, Nouv. Montp. méd. 1898. p. 236. Zit. nach Brissaud. loc. cit. — Head, Henry, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Berlin. 1898. — Head, Henry and R. W. Campbell, The pathology of Herpes zoster and its bearing on sensory localisation. The Brain. Part XCI. 1900. — Head, Henry and James Sherren, The afferent nervous system from a new aspect. The Brain. Part CX. 1905. Sep. — Mertens, Victor E., Ueber die Hautzweige der Interkostalnerven. Anat. Anzeig. Bd. 14. S. 174. 1898. — Petrén, Karl, Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke. Skan. Arch. f. Phys. Bd. 13. S. 9. 1902. — Petrén, Karl und Carlström, Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 27. S. 465. 1904. — Pfeiffer, L., Die Verbreitung des Herpes zoster. Jena 1889. — Ramström, M., Untersuchungen und Studien über die Innervation des Peritoneum der vorderen Bauchwand. Anatom. Hefte. H. 89. 1905. — Rasch, C., Hudens Sygdomme og deres Behandling. Kopenhagen u. Christiania. 1905. — Schwimmer, Ernst, Die neuropathischen Dermatosen. Wien und Leipzig. 1883. — Sherrington, C. S., The spinal roots and dissociative anaesthesia in the monkey. Journ. of physiol. London. Vol. XXVII. p. 360. 1901—1902. — Thibierge, G., Traité de méd. Bouchard et Brissand. T. III. Paris. 1899. — Thunberg, T., Ein neuer Algesimeter nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28. S. 59. 1904.






24ColorCard CameraTrax.com
STAINLESS STEEL